·综 述·

毛囊干细胞巢研究现状

Research in hair follicle stem cell niche

施荣茂[1],连小华[2] (第三军医大学:1. 2005 级临床医学八年制;2. 基础部细胞生物学教研室,重庆 400038)

[关键词] 毛囊干细胞巢;信号转导;细胞增殖;细胞分化
[中图分类] R329.28 [文献标识码] B [文章编号] 1672-5042(2011)04-0436-03

干细胞是一类具有自我更新能力的多潜能细胞,在一定条件下,可以分化成多种功能细胞,在动物生长、维持机体稳定和组织再生过程中起着重要作用。目前的研究发现,动物体内干细胞自我更新能力的维持可能主要依赖于干细胞巢的存在。干细胞巢即干细胞周围的微环境构成,一般包括干细胞的相邻细胞、粘附分子及基质等,不同的干细胞具有不同的巢结构[1]。干细胞巢为干细胞提供了一个免受各种刺激(如分化信号、凋亡信号及其他刺激信号)的隐蔽环境,以维持干细胞的储量;此外,干细胞巢也可以防止干细胞过度增殖而引起癌变。在干细胞巢的调控下,干细胞被周期性地激活,生产出祖细胞或短暂扩充细胞(transit amplifying cell,TA cell)并生产出各种分化成熟的细胞。因此,维持干细胞静止与激活状态的平衡是干细胞巢的标志性功能[1]。目前,关于毛囊干细胞巢的研究较多,本文综述了毛囊干细胞巢的构成及其对毛囊干细胞的调节作用,探讨了毛囊干细胞巢作用于毛囊干细胞的内在机制。

1 毛囊干细胞巢的定位及干细胞标记

1.1 干细胞巢的定位

毛囊是包围在毛发根部的囊状组织,与皮脂腺相连,其侧面附有立毛肌,并有汗腺开口。其内层为上皮性毛根鞘,外层为结缔组织鞘。上皮性毛根鞘的细胞起源于表皮,结缔组织鞘则起源于真皮。上皮性毛根鞘由内向外依次分为鞘小皮、内毛根鞘和外毛根鞘,在毛根上部立毛肌附着处外毛根鞘细胞增殖,形成隆起称为隆突区(bulge region)。1990 年,Cotsarelis 等[2]利用[^{3}H]TdR 标记小鼠皮肤后的第 4 周观察发现,毛母质细胞已失去标记,而 95% 以上的毛囊隆突区细胞仍保持标记,这些隆突区细胞通常具有较长的细胞周期,在 TPA 刺激下可短暂增殖。据此他们提出,毛囊干细胞应该在毛囊隆突区,而不是毛囊下段。此后的实验也表明慢周期细胞即标记保留细胞(label-retaining cells,LRCs)仅出现在毛囊隆突区,且隆突区细胞表现出干细胞的自我更新及多能性,因此毛囊隆突区就是毛囊干细胞巢的所在[3]。

1.2 干细胞标记

目前的研究表明毛囊隆突区存在两类干细胞:角质干细胞(follicular keratinocyte stem cells)和黑素干细胞(melanocyte stem cells)。黑素干细胞特性的维持依赖于 Bcl-2 和 Mitf 基因的表达,目前主要通过这两个基因来分离鉴定黑素干细胞[4]。角质干细胞中细胞角蛋白 15(CK15)、CK19、CD200 和 CD271 可作为人毛囊隆突区干细胞的标记;而 CD34、connexin43、nestin 可以作为人隆突区干细胞的负性分子标记[5]。与人类毛囊不同,CD34 在小鼠毛囊隆突区与 K15 的共表达,且是造血干细胞和祖细胞的特异分子标志,因而被认为是小鼠毛囊隆突区干细胞的分子标记[3]。在隆突区干细胞巢内高表达的编码细胞外基质蛋白的基因包括 Tnc、Col6a1、Col18a1/endostatin、Fbln1 和 Sparc[6],说明隆突区干细胞巢内这些细胞外基质蛋白的表达量可能较其他部位高。β1 整联蛋白(β1 integrin)和 β6 整联蛋白在小鼠隆突区干细胞巢内呈高表达,也被认为可以作为该区干细胞的标记分子[7]。G 蛋白偶联受体(G protein-coupled receptor,Lgr)近来被发现可以作为干细胞的标记分子。研究发现 Lgr5 表达在隆突区细胞,这些 Lgr5 阳性细胞具有慢细胞周期、多能分化性,并可增殖分化出毛囊各种类型细胞,具有干细胞特性[8]。Snippert 等[9]发现在皮脂腺下、隆突区上方存在一群 Lgr6 阳性细胞,这些细胞并非隆突区 CD34 阳性 Lgr5 阳性细胞,但却可以再生皮脂腺和滤泡间表皮,这可能是一群新的毛囊干细胞。

2 毛囊干细胞巢的自我更新和分化

毛囊的发育、形成一般要经历生长期、退化期和静止期 3 个阶段。毛发再生起源于毛囊干细胞的激活。在静止期与生长期的过渡时期,毛芽细胞首先开始分裂,紧接着隆突区细胞在生长期开始分裂。然而,隆突区细胞是否持续的在每次分裂时都向下面的毛囊壶腹部输出祖细胞呢? Zhang 等[10]的研究显示,生长期隆突区细胞分裂产生的子代细胞并没有立即被输出到壶腹部,而是继续留在干细胞巢内保持静止状态。在生长期,隆突区细胞分裂进行干细胞池的自我更新。隆突区干细胞离开干细胞巢的过程不与干细胞池自我更新一起进行。一旦离开干细胞巢,隆突区来源的祖细胞便增殖、分化或死亡。毛囊干细胞巢显示出独特的自我更新和分化的阶段性,即在静止期或静止期与生长期过渡时期进行自我更新,而在生长期进行分化。干细胞自我更新产生的祖细胞在不同时间、不同组织部

[收稿日期] 2011-04-24 [修回日期] 2011-05-23

位进行分化。干细胞自我更新和分化的时空隔离可以确保对干细胞巢的保护,使其不受细胞分化信号的影响。

3 毛囊干细胞巢内的信号通路

3.1 Wnt 信号

毛囊干细胞的自我更新、增殖分化受到多条信号通路的调控,目前研究较多的信号主要包括 Wnt 信号、BMP/TGF 信号和 Notch 信号等,多条信号通路之间相互调节,共同维持毛囊干细胞的稳态。

Wnt 基因属于原癌基因,编码分泌性糖蛋白,目前在人类和小鼠身上共发现 19 种。Wnt 蛋白通过与跨膜受体 Frizzled 蛋白结合而阻止 β-连环素(β-catenin)的水解,提高细胞质内 β-catenin 水平。然后大量 β-catenin 被转运至细胞核内,通过与细胞核内的淋巴细胞增强因子(lymphoid enchancer factor, Lef)或 T 细胞转录因子结合,激活相关靶基因的转录,进而促进毛囊干细胞更新、增殖、分化和迁移[11]。在毛囊静止期,隆突区干细胞巢内检测不到 Wnt 受体基因活性,但却可以检测到可溶性的 Wnt 抑制因子如 FRP1 和 WIF[6]。β-catenin 作为 Wnt 信号通路中的重要因子,在毛囊干细胞的增殖分化中起着重要作用。β-catenin 在毛囊生长中呈周期性表达,即生长期表达增强,而退化期、静止期表达明显减弱,并且在毛囊隆突区中可见阳性细胞,提示毛囊周期的维持可能涉及到 β-catenin 对毛囊干细胞定向分化的调节。小鼠表皮中高表达稳定 β-catenin 则出现表皮分化不全或缺少分化;而 Lef1 基因的显性负突变能够导致 Lef1 或 β-catenin 过度表达,然后引起 β-catenin 信号通路阻断,对 Wnt 信号通路产生负性调节作用,抑制毛囊滤泡分化,导致毛囊形成异常,表皮朝上皮角化细胞方向分化[12]。c-myc 作为 Wnt 信号途径重要的靶基因,参与了 Wnt 信号对毛囊干细胞的调控。c-myc 控制着毛囊干细胞从 G1 期转化到 S 期以及短暂扩增细胞的增殖过程,其转录水平的下降会导致干细胞池衰竭。在成体毛囊损伤修复过程中,c-myc 作为 β-catenin 的靶基因,能够阻断毛囊形成,诱导毛囊干细胞向毛囊滤泡间表皮和皮脂腺分化[13]。因此,在不同的微环境下,干细胞巢可以根据机体需要借助于 Wnt 信号通路的细胞因子,如 Wnt 抑制因子 1、DKK3、Disabled-2 和分泌型卷曲相关蛋白,通过不同的信号转导通路对干细胞增殖与分化潜能进行精细调节,这些因子能够阻断 Wnt 信号的转导,进而上调毛囊干细胞的转录,促进其自我更新、增殖与分化。

3.2 BMP/TGF-β 信号

BMP 属于 TGF-β 超家族,通过Ⅰ型和Ⅱ型受体转导信号激活下游的信号分子 Smads,在与配体结合后,磷酸化 R-Smad、Smad1、Smad5 和 Smad8,R-Smad 再与共受体 Smad4 结合并转移至细胞核内,诱导下游信号分子转录来调控毛囊干细胞的增殖与分化[14],是调控毛囊干细胞处于静止期、保持其干细胞特性的重要信号。

体外实验证实,BMP 信号导致隆突区干细胞短暂退出细胞周期,提示 BMP 信号在控制干细胞处于静止期的重要作用[3]。此外,表达在毛乳头细胞的 BMP 信号和 BMP 抑制因子,以循环方式传导到隆突区而调控毛囊干细胞的状态。BMPs 在毛囊各种细胞中表达不同,BMP 受体 1A(BMPR1A)表达在所有毛囊上皮细胞,包括隆突区的干细胞。靶向性去除静止期隆突区干细胞的 BMPR1A,导致隆突区干细胞巢内所有干细胞的激活,使双特异性磷酸酶的失活及隆突区膨大[15]。过表达 BMP4 或靶向性阻断 BMP 的拮抗信号 Noggin,导致毛囊再生过程失调,引起脱毛。过表达 Noggin 信号的实验也证实了 BMP 信号在诱导毛囊进入生长期、毛干分化过程的重要作用[16]。

Smads 作为转导 TGF-β、激活素(activin)和 BMP 信号的中间分子,参与了毛囊干细胞巢对干细胞的调控。新生小鼠中敲除表皮 Smad4 后,引起隆突区毛囊干细胞的活化,导致滤泡间上皮、毛囊和皮脂腺的过度增生、毛囊干细胞的增殖加强并最终耗竭隆突区巢内干细胞[16]。而核内 β-catenin 增多与 c-myc 过表达可能是干细胞过度激活和耗竭的原因。小鼠表皮过表达 Smad2 导致表皮发育紊乱,说明 Smad2 介导的 TGF-β 信号在调控表皮稳态中的作用;隆突区干细胞内上调的 BMP/TGF-β 信号与核内磷酸化的 Smad1 和 Smad2 共同激活靶基因或 Smad 相关蛋白,证实了通过 Smad 介导的 BMP/TGF-β 信号在维持隆突区干细胞处于静止期的重要作用[17]。此外,BMP 信号通过调节 PTEN/PI3K/Akt 信号通路而减弱 β-catenin 的稳定性。

NFATc1 属于 NFAT 转录因子家族,在隆突区干细胞内呈高表达,其表达受 BMP 信号的调控。研究显示,NFATc1 可以通过抑制细胞周期蛋白 CDK4 的表达而维持隆突区干细胞的慢细胞周期特性;而毛囊干细胞激活后,NFATc1 的表达减少。因此,BMP 信号可能通过调控 NFATc1 的表达而维持毛囊干细胞的静止状态[18]。

3.3 Notch 信号

Notch 受体家族是Ⅰ型单次跨膜受体蛋白。脊椎动物存在两类 Notch 配体:Delta 或 Delta-like 配体(Dll)、Settate 或 Jagged 配体,两类配体的差别在于 Jagged 具有一个富含半胱氨酸的区域。当 Notch 配体与受体结合后,Notch 胞内段(NICD)从胞膜解离并进入核内与 DNA 结合蛋白 RBP-Jκ 形成复合体,该复合体招募共激活因子 Mastermind 共同激活靶基因的转录,包括 Hes 和 Hey 家族的基因。Dll1 是人表皮干细胞表达的标记物,在真皮乳突层、毛发滤泡和毛囊滤泡间上皮层内表达,并且在毛囊干细胞中表达水平较高,能激发整合素的表达和激活,从而调控毛囊干细胞扩增和分化[18]。Jagged1 可在毛囊滤泡间表皮的上基层、基底层表达,而 Jagged2 仅在毛囊的基底层表达[19]。Jagged1 作为 Notch 信号通路中的配体,是毛囊形成后期的重要因子,最近发现 Jagged1 是 EDA 和 Notch 信号通路相互作用的交汇点。此外,目前的研究发现 Notch 信号还是维持毛发颜色的重要信号。

尚存其他信号通路参与了对毛囊干细胞的调控。如 Shh 参与毛囊的发生及损伤修复过程,协同 Wnt/β-catenin 信号通路而调控毛囊的发生;其下游信号 Sox-9 分子能够维持毛囊干细胞的生长并诱导其进一步分化。FGF-13、FGF-18 mRNA 和蛋白在毛囊的隆突区域存在的高度表达,可能参与了对毛囊干细胞的调控,但具体机制尚不清楚。

综上,毛囊干细胞巢作为维持皮肤自我更新及促进创面愈合的重要干细胞源,对于其定位及分子标记的研究已较为透彻,但对于其如何调控毛囊干细胞的自我更新及分化的研究尚处于开始阶段。随着对毛囊干细胞巢的进一步研究,不但可以阐明干细胞巢与干细胞之间的关系,而且对于深入研究毛囊干细胞的临床应用,都有极其重要的理论和实际意义,并将为毛囊再生、皮肤的完美治愈带来新的希望。

[参考文献]

[1] 连小华. 毛囊干细胞研究新进展[J]. 局解手术学杂志,2010,19(3):157 - 158.

[2] Cotsarelis G, Sun TT, Lavker RM. Label-retaining cells reside in the bulge area of pilosebaceous unit: implications for follicular stem cells, hair cycle, and skin carcinogenesis[J]. Cell, 1990, 61(7): 1329 - 1337.

[3] Blanpain C, Lowry WE, Geoghegan A, et al. Self-renewal, multipotency, and the existence of two cell populations within an epithelial stem cell niche[J]. Cell, 2004, 118(5): 635 - 648.

[4] Nishimura EK, Suzuki M, Igras V, et al. Key roles for transforming growth factor beta in melanocyte stem cell maintenance[J]. Cell Stem Cell, 2010, 6(2): 130 - 140.

[5] Inoue K, Aoi N, Sato T, et al. Differential expression of stem-cell-associated markers in human hair follicle epithelial cells[J]. Lab Invest, 2009, 89(8): 844 - 856.

[6] Morris RJ, Liu Y, Marles L, et al. Capturing and profiling adult hair follicle stem cells[J]. Nat Biotechnol, 2004, 22(4): 411 - 417.

[7] Mitsiadis TA, Barrandon O, Rochat A, et al. Stem cell niches in mammals[J]. Exp Cell Res, 2007, 313(16): 3377 - 3385.

[8] Jaks V, Barker N, Kasper M, et al. Lgr5 marks cycling, yet long-lived, hair follicle stem cells[J]. Nat Genet, 2008, 40(11): 1291 - 1299.

[9] Snippert HJ, Haegebarth A, Kasper M, et al. Lgr6 marks stem cells in the hair follicle that generate all cell lineages of the skin[J]. Science, 2010, 327(5971): 1385 - 1389.

[10] Zhang YV, Cheong J, Ciapurin N, et al. Distinct self-renewal and differentiation phases in the niche of infrequently dividing hair follicle stem cells[J]. Cell Stem Cell, 2009, 5(3): 267 - 278.

[11] Widelitz RB. Wnt signaling in skin organogenesis[J]. Organogenesis, 2008, 4(2): 123 - 133.

[12] Owens P, Bazzi H, Engelking E, et al. Smad4-dependent desmoglein-4 expression contributes to hair follicle integrity[J]. Dev Biol, 2008, 322(1): 156 - 166.

[13] Kobielak K, Stokes N, de la Cruz J, et al. Loss of a quiescent niche but not follicle stem cells in the absence of bone morphogenetic protein signaling[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2007, 104(24): 10063 - 10068.

[14] Sharov AA, Sharova TY, Mardaryev AN, et al. Bone morphogenetic protein signaling regulates the size of hair follicles and modulates the expression of cell cycle-associated genes[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2006, 103(48): 18166 - 18171.

[15] Yang L, Wang L, Yang X. Disruption of Smad4 in mouse epidermis leads to depletion of follicle stem cells[J]. Mol Biol Cell, 2009, 20(3): 882 - 890.

[16] Horsley V, Aliprantis AO, Polak L, et al. NFATc1 balances quiescence and proliferation of skin stem cells[J]. Cell, 2008, 132(2): 299 - 310.

[17] Watt FM, Estrach S, Ambler CA. Epidermal Notch signalling: differentiation, cancer and adhesion[J]. Curr Opin Cell Biol, 2008, 20(2): 171 - 179.

[18] Demehri S, Kopan R. Notch signaling in bulge stem cells is not required for selection of hair follicle fate[J]. Development, 2009, 136(6): 891 - 896.

[19] Tiede S, Kloepper JE, Bodo E, et al. Hair follicle stem cells: walking the maze[J]. Eur J Cell Biol, 2007, 86(7): 355 - 376.

(编辑:周小林)

腹腔镜下肾囊肿去顶手术的微创趋势

Trend of minimally invasive in laparoscopic renal cyst unroofing operation

方 舟[1],杨健康[2],刘 帅[1],董世武[3],周占松[4] (第三军医大学:1. 学员旅四队;2. 学员旅八队;3. 基础部人体解剖学教研室;4. 西南医院全军泌尿外科研究所,重庆 400038)

[关键词] 腹腔镜;肾囊肿去顶手术;微创

[中图分类号] R737 [文献标识码] B [文章编号] 1672-5042(2011)04-0438-03

腹腔镜肾囊肿去顶术具有微创概念的鲜明特征,与开放手术相比,腹腔镜下肾囊肿去顶术安全、有效、微创,可用于治疗较大的肾囊肿;而在放射引导下的单纯引流术对直径小于 6 cm 的囊肿也具有较好的疗效。手术入路可分为经腹腔途径和经腹膜后途径外,随着手术应用的发展并侧重于微创的考虑,可进一步分为多孔经腹腔路径、多孔腹膜后路径和髂嵴上、脐周单孔腹膜后路径。本文就腹腔镜下肾囊肿去顶术的微创趋势综述如下。

[收稿日期] 2011-01-20 [修回日期] 2011-02-10

1 多孔经腹腔路径

经腹腔行腹腔镜手术在泌尿外科开展较早,自 1991 年首次经腹腔途径完成腹腔镜肾切除术以来,20 多年来的临床实践显

示经腹腔途径的优点在于:操作空间大、解剖标志明显、视野清楚,并可同时处理双侧尿路病变(例如双输尿管结石、双侧多囊肾等),对病变靠近腹膜及盆腔的患者而言,经腹腔途径手术方便安全,但常需切开结肠旁沟处的后腹膜进行手术操作。多孔腹腔镜下肾切除术可有 5 孔法、4 孔法和 3 孔法。现多采用 3 孔法建立操作孔道,3 个操作孔一般可分别位于腋中线髂嵴上方、腋后线肋缘下、腋前线肋缘下,利于术后切口美观和减少损伤,同时术野可暴露充分。多孔经腹腔腹腔镜下肾囊肿去顶手术中,腹腔镜套管针(Trocar)多选在脐部或脐外上部偏患侧。切开皮肤,气腹针穿刺注气,建立气腹。穿刺置入 Trocar 后用缝合腹壁全层,置入腹腔镜观察腹腔内情况。然后在腹腔镜观察下分别于剑突下的上腹部中线处及手术侧锁骨中线肋缘下穿刺置入两组腹腔镜操作套管针建立工作通道,通常需 3 ~ 4 支操作套管针。Trocar 的位置大多分为两种[1]:①前入路,从剑突下方至肋缘下的腋前线处扇形均匀分开;②侧入路,在肋缘下从腹直肌外缘至腋中线扇形均匀分开。

2 多孔腹膜后路径

传统经腹腔途径手术对腹腔脏器干扰大,可出现脏器损伤、肠麻痹、肠粘连、腹腔感染等并发症。经腹膜后入路的优势在于,泌尿外科医师对此区域解剖熟悉,且手术对腹腔脏器影响较小,术后肠梗阻发生率低,术后即使并发出血,也只局限于腹膜后间隙内,术后患者康复快。除此以外,后腹腔表面积相对腹腔小,从而减少了对 CO_2 的吸收,不容易破坏机体酸碱平衡[2]。近年来,泌尿外科倾向经腹膜后途径进行腹腔镜手术。多孔腹膜后路径手术中使用的腹腔镜,如今常见的有 Storz 腹腔镜。手术时取患侧上卧位,于腋中线髂棘上 2 cm 作一长约 1.2 ~2.0 cm 横切口,切开皮肤后用血管钳钝性分离腰背筋膜进入腹膜后间隙,可使用水囊扩张器制备腹膜后间隙。经该孔放置套管及腹腔镜,缝合密闭切口后再充 CO_2 使压力达 1.33 ~ 2.0 kPa,分别于肋缘下腋前线、腋后线置入另两组套针,打开肾脂肪囊后,于肾表面游离至囊肿部位。术中镜下囊肿呈蓝色,囊肿壁完全暴露后用电钩距肾皮质 0.5 cm 切除囊壁,吸尽囊液。电凝法可用于囊壁创缘止血,术后一般无需放置引流管[3]。Singh 等[4]认为 3 孔腹膜后入路对巨大及有症状的肾囊肿是一种安全可行的手术方法。与开放手术相比,后腹腔镜手术术后平均腹膜后负压引流量显著降低,术后镇痛药的用量明显减少,术后住院天数也明显缩短,平均住院费用两者无显著差异[4-5]。总体上说,它弥补了经腹腔入路的缺陷。

3 髂嵴上、脐周单孔腹膜后路径

常规腹腔镜下肾囊肿去顶减压术需造 3 个孔,创伤较大,切口欠美观,部分患者有孔口血管损伤、疼痛感染、皮下气肿、放射性关节痛等并发症。为解决这些问题,一种新的单孔法后腹腔镜下肾囊肿去顶术发展起来。单孔法后腹腔镜下肾囊肿去顶术步骤包括:①制作带有操作孔腹腔镜的后腹腔间隙;②分离暴露肾囊肿;③肾囊肿的缝合悬吊术;④肾囊肿去顶。由于缺少了常规腹腔镜 2 个操作器件的辅助,进一步分离暴露囊肿及去顶术的操作难度大大增加。针对水囊制备腹膜后间隙时操作空间小和肥胖患者,上极或内侧肾囊肿常规缝合悬吊技术难度大等问题,许晓明等[6]设计制作了一种穿刺缝合吊线针,在一定程度上解决了该难题,增大了该术式的可行性。手术时最初单孔入路位置在腋中线髂嵴上方,该位置疤痕可用纹身掩盖。现在已有脐周单孔入路后腹腔镜下肾囊肿去顶术的成功案例。脐周切口的优点在于位置隐蔽,不宜觉察,更加美观。髂嵴上、脐周单孔腹膜后肾囊肿去顶手术与多孔腹膜后路径相比,微创性与美观性有了很大的提升。但无论从髂嵴上、脐周切口入路,其路径内侧腹膜有一定弯曲度,操作时难度较大,稍有不慎,便会破坏腹膜,使气体进入腹腔,进一步压缩腹膜外操作空间。

4 腹腔镜下肾囊肿去顶手术的微创趋势

当今外科手术界,总体上"微创"是一个趋势。"微创"不仅仅是切口小,不出血,更是以人为本,一切从病人的利益出发,用尽可能微小的医疗行为去追求病人利益的最大化,使病人在生理和心理获得最大限度的康复。腹腔镜技术之所以受到广大医患青睐,在短短十年取得长足的发展,正是因为其顺应了微创的趋势。Kaouk 等[7]认为,肾囊肿去顶术的未来在于基于经皮映像导体技术(例如 CT、MRI 或超声)的冷冻疗法和射频(RF)探针技术。冷冻疗法辅助的腹腔镜或经皮手术疗效都非常满意。200W-RF 探针相较传统 RF 疗效也有了显著提高。超声成像在腹腔镜手术中的应用可大大减小手术的难度,增加操作精度,进而减少创伤。随着如 Zeus 系统和 Da Vinci 系统[8]为代表的机器人技术的发展,在肾囊肿外科治疗方面,操作孔道会更小,手术剥离面会更小,从而会更微创。其中,Da Vinci 系统是目前国外较为被看好的机器人系统,具有的 3D 立体视角,在很大程度上弥补了机器人操作的触觉劣势,特别在熟练操作者使用该系统时,相比传统腹腔镜,可达到更高的操作精度[9]。一些外国科研机构甚至开始设计纳米机器人用于腹腔镜治疗[10]。这些机器人的出现将使病床实时腹腔镜监控成为可能,肾囊肿去顶术的术后监控将因此增加一项直观可靠的手段。Lund 等[11]指出,无论是再建的还是去除性的腹膜后肾脏腹腔镜手术,都要重视在实践中对下一代泌尿科医生的培养。手术中医生技能娴熟与否对能否达到手术微创化要求有重大影响。因此,改善腹腔镜治疗肾囊肿的疗效和保证手术的微创性,归根到底在于医生操作技能的提高。

[参考文献]

[1] 孙 明,吴 斌,秦鸣放. 肾上腺肿瘤的腹腔镜治疗[J]. 生物医学工程与临床,2008,12(4):342 - 346.

[2] Gangal HT, Gangal MH. An attempt at a percutaneous retroperitoneoscopic approach to ureterolithotomy[J]. Surg Endoscopy, 1993, 7(5): 455 - 458.

[3] 卓文利,王安喜,靳风烁,等. 后腹腔镜去顶减压术治疗单纯性肾囊肿[J]. 局解手术学杂志,2007,16(4):232 - 234.

[4] Singh I, Sharma D, Singh N, et al. Retroperitoneoscopic deroofing of a giant renal cyst in a solitary functioning hydronephrotic kidney with a 3-port technique[J]. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2003, 13(6):